4

Aus dem pathol. Institute zu Kiel.

Ein Fall von Glioma cerebelli.

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde

der medizinischen Fakultät

der Königl. Christian-Albrechts-Universität zu Kiel

vorgelegt von

Karl Dresler,

Assistent am pathol. Institute.

Kiel 1899.

Druck von H. Fiencke.

Aus dem pathol. Institute zu Kiel.

Ein Fall von Glioma cerebelli.

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doktorwürde

der medizinischen Fakultät

der Königl. Christian-Albrechts-Universität zu Kiel

vorgelegt von

Karl Dresler,

Assistent am pathol. Institute.

Kiel 1899.

Druck von H. Fiencke.

No. 11.

Rektoratsjahr 1899/1900.

Referent: Dr. **Heller.**

Druck genehmigt:
Dr. **Völckers,**
Decan.

Wenn auch bezüglich der Structurverhältnisse der Gliome im allgemeinen Einigkeit unter den Autoren herrscht, sodass sich ganz bestimmte Anhaltspunkte ergeben, welche die Beurteilung der Gehirngeschwülste auf ihre Zugehörigkeit zu den Gliomen ermöglichen, so herrscht doch noch grosse Meinungsverschiedenheit über die Frage, ob an der Gliombildung ausser dem Stützgewebe, dem Gliagewebe, sich auch die nervösen Elemente, die Ganglienzellen und Nervenfasern beteiligen.

Diese Frage wird hinsichtlich der Ganglienzellen von Heller[1]), Klebs[2]), Renaut[3]) und Raymond[4]), hinsichtlich der Nervenfasern gleichfalls von Klebs, ferner von Meyer[5]) und Beyer und R. Volkmann[6]) in bejahendem Sinne beantwortet, während Stroebe[7]) sie in seiner ausführlichen Arbeit entschieden verneint. Im Nachfolgenden will ich über einen Fall von Kleinhirngliom berichten, der nicht nur infolge einiger Eigentümlichkeiten der Geschwulst bezüglich ihres Saftreichtums, ihrer Faserelemente und ihrer Abgrenzung gegen das umgebende Gewebe beachtenswert, sondern auch infolge des eigenartigen Verhaltens der Ganglienzellen am Rande der Geschwulst und ganglienzellähnlicher Elemente im Inneren derselben als Beitrag zu obiger Frage von Interesse sein dürfte.

---

1) Heller: Tageblatt d. Naturforscherversammlg. Freiburg 1883.

2) Klebs: Vierteljahresschrift für prakt. Heilkunde II, 1889. Allgemeine Pathologie II, 1889.

3) Renaut: Gazette medicale de Paris 1884 p. 614.

4) Raymond: Archives de Neurologie 1893 Bd. XXII N. 80.

5) Meyer und Beyer: Archiv für Psychiatrie Bd. XXII.

6) R. Volkmann: Deutsches Archiv für klin. Medicin Bd. 27 p. 433.

7) Stroebe: Zieglers Beiträge Bd. 18 p, 405—486.

Von der Krankengeschichte hier nur ein kurzer Auszug:

Die Erkrankung des 18j. Fischers G. Br., begann Anfang Februar 1898 mit Kopfschmerzen, die in der ersten Zeit nur nach dem Essen auftraten, später aber auch den ganzen Tag anhielten und stets heftiger wurden. Dazu gesellte sich nach 14 Tagen heftiges Schwindelgefühl, das den Pat. ans Bett fesselte. Auch stellte sich Ohrensausen ein, zugleich auch Reissen und Stechen in den Augen. Die ophthalmoskopische Untersuchung ergab: beiderseitige Neuritis optica, jedoch ohne Verminderung der Sehschärfe. Sensibilitäts- und Motilitätsstörungen bestehen nicht. Hingegen klagt der Pat. bei Bewegungen des Kopfes über sehr heftige Schmerzen im Hinterkopfe und Genick, die nach der Stirne ausstrahlen und sich auch bei Druck auf die processus spinosi der Halswirbel, von denen der des Epistropheus besonders deutlich hervorspringt, und auf den processus mastoides einstellen. Die sonstige Untersuchung des Patienten ergiebt nur normalen Befund. Auf Befragen geben die Verwandten an, dass dem Patienten vor drei Jahren eine schwere Segelstange auf den Kopf gefallen sei.

Nach kurzer Besserung infolge Hospitalbehandlung trat plötzlich am 14. III. 98 eine bedeutende Verschlimmerung ein, die um 11,30 h. a. m. unter allen Zeichen der Lähmung des Atmungscentrums den Erstickungstod herbeiführte.

Klinische Diagnose: Compressio spinalis cervicis durch Geschwulst im oberen Halswirbel. Neuritis optica beiderseits.

Sektion am 15. III 11 h. a. m.

Wesentlicher Befund: Taubeneigrosse Cyste des IV. Ventrikels von gliomatöser (?) Entartung des Oberwurmes ausgehend.

Zapfenartige Verlängerung der Tonsille des Kleinhirns ins Foramen magnum hinein.

Starker chronischer Hydrocefalus. Rauhheit der Innenfläche des Schädels.

Starke Hyperaemie der Lunge, Halsorgane, Leber, Nieren.

Ausführliche Beschreibung der Kopfsection:

Schädel: Decke aussen glatt, Dicke sehr ungleich, Innenfläche reibeisenartig rauh.

Dura etwas festgewachsen, Innenfläche glatt, glänzend.

Hirnhäute grösstenteils zart bis auf einzelne weissliche Verdickungen.

Hirnwindungen abgeplattet, Sulci verstrichen.

Hirnsubstanz an den Häuten fester haftend, schwer glatt ablösbar.

Mark mit zieml. zahlreichen Blutpunkten.

Seitenventrikel sehr weit, 75 ccm klares Serum enthaltend, 120 ccm unmittelbar vor dem Tode abgezapft.

Graue Commissur fehlt. III. Ventrikel sehr weit, sehr stark nach unten ausgebuchtet.

Oberwurm des Kleinhirns etwas emporgewölbt.

Tonsille zu einem etwa 2,4 cm langen, stumpfen Zapfen ausgezogen, in das Foramen magnum hineingepresst. Beim Durchschneiden des Oberwurmes entleert sich 26 ccm einer leicht bräunlichen Flüssigkeit.

In der Tiefe des sie enthaltenden Sackes dunkelkirschrotes Blutgerinnsel.

Der Sack ist gebildet nach vorn und oben aus einer bis 1 ccm dicken gelblich-gallertartig aussehenden Masse, welche nach links scharf sich gegen die Substanz des Kleinhirns absetzt. Nach rechts und oben ist der ganze Oberwurm in einer Ausdehnung von 2,5 cm aus dieser gelblich-gallertigen Masse bestehend, an welcher z. Teil die Form der Windungen angedeutet ist. Nach unten comprimirt die Cyste vollkommen den IV. Ventrikel und die Wand besteht aus einer gelblich-durchscheinenden, dünnen Schichte. Die übrige Substanz des Kleinhirns ist blass.

An der Basis sind die Häute zart, die Arterien dünnwandig, ziemlich gefüllt.

Das Kleinhirn wurde in Formalin fixirt und in Alcohol nachgehärtet. Von 3 verschiedenen Stellen der Cystenwand wurden Stücke entnommen, in Celloidin eingebettet und geschnitten.

Gefärbt wurde mit Haematoxylin, Carmin, nach Mallory, nach Weigert (Original-Färbg.) und nach den Modifikationen von Pahl und Scarpatetti.[1])

Die Schnitte der 3 verschiedenen Stellen zeigen durchweg dasselbe Bild.

Die Geschwulst besteht in der Hauptsache aus ziemlich grossen, ganz wie vergrösserte, gequollene Gliazellen aussehenden Zellen, die einen runden, ovalen, manchmal auch bohnenförmig gestalteten Kern besitzen. Nur in einer kleineren Anzahl von Zellen füllt der Kern die ganze Zelle

---

[1]) Scarpatetti: Zeitschr. f. Mikroskopie Bd. 14 1897 p. 91.

aus, in der weit überwiegenden Mehrzahl ist der Kern von einem hellen, mehr oder minder breiten Protoplasmasaum umgeben, der besonders deutlich bei den in den zahlreichen Lücken der Geschwulst freiliegenden Zellen hervortritt.

Die meisten Zellen sind einkernig. Ziemlich reichlich finden sich auch mehrkernige, 2—4 kernige, vor, die aber alle nur um ein Geringes grösser sind als die einkernigen. Bei ihnen ist der Protoplasmasaum nur auf einen ganz schmalen peripherischen Streifen beschränkt oder auch gar nicht mehr sichtbar. Zwischen diese Zellen sind regellos einzeln eingestreut recht grosse ganglienzell-ähnliche Zellen mit etwas hellerem meist excentrisch gelegenen Kerne und einem breiten Protoplasmaleibe, von dem aus mit breitem Ansatze dicke Fortsätze nach allen Seiten hin auslaufen.

Das Fasernetz, dessen Vorhandensein eine Geschwulst leicht als Gliom charakterisirt, ist hier nur noch auf wenige Reste beschränkt. Die meisten Fasern sind infolge hydropischer Degeneration körnig zerfallen oder auch schon ganz aufgelöst. In den erhaltenen Faserpartien ergiebt sich die einzelne Faser als eine feine, mehrfach gebogene, oft auch wie kurz übers Knie geknickte Linie, die in ihrer ganzen Ausdehnung gleich stark ist. Oft laufen die Fasern zu dichten Bündeln vereint, ohne mit einander zu anastomisieren nebeneinander her. Die Fasern sind alle durchweg von gleicher Dicke. Eine Abweichung in der Stärke zeigen nur die schon vorerwähnten dicken Fasern, die von den ganglienähnlichen Elementen mit breitem Ansatze ihren Ausgang nehmen. Sie sind gut doppelt so stark wie die feinen Gliafasern.

Der Zusammenhang der Fasern mit den Gliazellen stellt sich so dar, dass wir von der unipolaren bis zur multipolaren, starke Faserbüschel nach allen Seiten ausstrahlenden Form, alle vorfinden. Die Fasern laufen ohne breiteres Ansatzstück gleich in derselben Dicke ihres weiteren Verlaufes vom Zellprotoplasma aus.

Die Geschwulst ist äusserst blutreich. Zahlreiche Gefässe von den feinsten Arterien bis zu grossen sinuösen Räumen, die sich recht reichlich in den mehr centralen

Partien der Geschwulst vorfinden, durchziehen sie nach allen Richtungen. Die Gefässe sind sämtlich strotzend mit Blut gefüllt. Die Gefässwandung ist durchweg sehr zart, von Gieson-Färbung ergiebt nirgend hyaline Degeneration, wie sie bei anderen Gliomen beschrieben wurde. Die Gefässe sind von Geschwulstgewebe so dicht umgeben, dass dort, wo perivasculäre Lymfräume überhaupt vorhanden sind, sie auf ein Minimum beschränkt sind. Scheinbar findet eine „Anheftung von Gliafasern an die Gefässwand“ statt, wie sie von Buchholz[1]) für Gliome beschrieben ist.

Die Geschwulst ist reich zerklüftet durch mehr oder minder grosse Höhlen, die entstanden sind infolge Auflösung des Geschwulstgewebes nach vorhergegangener hydropischer Degeneration der Fasern und Zellen. In vielen dieser Höhlen liegen noch die Reste des untergegangenen Gewebes in Form von geronnenen körnigen, albuminösen Massen, die im Groben noch die Gestalt der früheren Zellen und Fasern erkennen lassen. In anderen Höhlen ist das ursprüngliche Gewebe völlig geschwunden und durch klares Serum ersetzt.

Nervenfasernstücke finden sich, wenn auch nur spärlich, so doch auch in den centralen Partien der Geschwulst vor. Sie haben reichlich varicöse Anschwellungen. Die einzelnen Stücke sind nur kurz. Ihre Dicke ist so ziemlich wie die der noch erhaltenen Nervenfasern im umliegenden Gewebe der Geschwulst.

Die Abgrenzung der Geschwulst gegen das umgebende Gewebe ist eine ziemlich scharfe. Die Kleinhirnwindungen sind gemäss dieses expansiven Wachstums erheblich verschoben und zusammengedrängt. In der Randzone finden wir als Zeichen von Druckatrofie varicöse Nerven und etwas geschrumpfte und in der Färbung leicht veränderte Ganglienzellen. — Das Protoplasma derselben erscheint dichter gekörnt, besonders auch der Kern, sodass er nur noch schwer abgrenzbar ist. Trotzdem scheinen die Ganglienzellen an Zahl

---

[1]) Buchholz: Beitrag zur Kenntnis d. Hirngliome, Archiv für Psych. Bd. XXII 1891.

zugenommen zu haben; denn an einigen Stellen in der Randzone finden sie sich so zahlreich, dass sie fast ganze kleine Colonien bilden, etwa wie die Clarkeschen Säulen im Rückenmarke.

Alle charakteristischen Merkmale, die nach Stroebe eine Gehirngeschwulst haben muss, um gegenüber den Gehirnsarcomen zu den Gliomen gezählt zu werden, finden sich in unserem Falle vor. Wir haben eine Geschwulst, die in der Hauptsache aus Zellen besteht, die ganz das Aussehen wie vergrösserte Gliazellen besitzen. Wenn die Zellen auch nicht so zahlreiche Variationen in Grösse, Gestalt und Zahl der Kerne darbieten, wie sie an anderen Gliomen zu sehen sind, so ist das Bild doch ein abwechslungsreicheres als es bei Sarkomen sich findet. Zwischen den Zellen findet sich an Stellen, wo noch kein Zerfall der Fasern eingetreten ist, ein dichtes Fasernetz von feinen langen, zuweilen mehrfach geknickten, nie mit einander anastomosierenden Fasern, die oft nur einzeln, oft in Büscheln zusammen, teils nur nach einer, teils auch nach 2, vielfach den gegenüberliegenden, oder auch nach allen Richtungen von den Gliazellen auslaufen. Dass man es hierbei auch wirklich mit Gliafasern und nicht mit Fibrinfäden zu thun hat, vor dieser Verwechslung schützt ausser dem Fehlen der dem Fibringerinnsel eigenen Anschwellungen an den Kreuzungspunkten der Fäden, die Weigertsche Fibrinfärbung, die stets negatives Resultat lieferte. Sarkomfasern können sie deshalb nicht sein, weil bis jetzt die Fasern, die bei Gehirnsarkomen sich fanden, nur als kurze, dicke Fäden beschrieben sind, die nicht in solcher Massenhaftigkeit auftreten.

In der Geschwulst finden sich, wenn auch sehr spärlich, so doch auch in den centralen Partien, mehr oder minder lange Überreste von Nervenfasern, verschiedentlich mit allen Zeichen starker Degeneration behaftet, andere dagegen noch leidlich gut erhalten, ein Befund, der bei Sarkomen des Gehirns bis jetzt noch nicht gemacht wurde.

Zuletzt ist differential-diagnostisch noch zu bemerken, dass ein Weiterwuchern der Geschwulstelemente längs der

Blutgefässe in deren Lymfscheiden, wie es bei Sarkomen in der Regel beobachtet wird, hier nicht statthat.

Wir haben demnach hier ein grosszelliges, zellreiches, faserarmes Gliom vor uns. Wie schon eingangs erwähnt, ist die Geschwulst einmal beachtenswert durch verschiedene Eigentümlichkeiten, deren Stroebe bei seinen einzelnen Fällen Erwähnung thut, die sich hier jedoch vereint vorfinden: der strotzende Blutreichtum, die ausserordentlich starke seröse Durchtränkung, der starke Zerfall der Gliafasern und die scharfe Abgrenzung der Geschwulst gegen das umgebende Gewebe. Besonderes Interesse aber erweckt sie durch das eigene Verhalten der Ganglienzellen am Rande der Geschwulst und der gangliösen Zellen in ihrer Mitte.

Der enorme Blutreichtum der Geschwulst hatte dazu geführt, dass er infolge der sehr starken Durchblutung und damit verbundenen centralen Erweichung ihr makroskopisch ganz das Aussehen einer haemorrhagischen Cyste mit etwas verdickter Wandung verlieh. Mikroskopisch fiel er auf durch die zahllosen, die Geschwulst dicht durchsetzenden Gefässe mit äusserst zarter Wandung vom feinsten Kaliber bis zu grossen, sinuösen Räumen. Die verschiedentlichen kleineren Blutungen infolge Zerreissens dieser zartwandigen Gefässe traten klinisch in Erscheinung in den verschiedenen Übelkeitsattaquen des Patienten. Eine letzte grössere Blutung führte in Form der Apoplexie den Tod herbei, sodass man unser Gliom auch unter die haemorrhagisch-apoplektischen einreihen kann.

Die ausserordentlich starke seröse Durchtränkung der Geschwulst hatte zu einem ausgedehnten Zerfall der Gliafasern geführt. Ihre Reste füllen als körnige, albuminöse Massen, die in groben Umrissen noch die frühere Structur erkennen lassen, an einigen Stellen die bei dem Zerfall sich bildenden zahlreichen mehr oder minder grossen Höhlen aus, an anderen Stellen sind sie schon vollkommen aufgelöst und dann enthalten die Höhlen nur noch klares, geronnenes Serum. Ferner werden einige Höhlen ausgefüllt von homogenen, kern- und zellhaltigen wunderlich gestalteten Gebilden, für die eine Deutung nicht gefunden werden konnte. Vielleicht werden

spätere Untersuchungen sie noch liefern. Der starke Zerfall der Fasern erschwerte die Diagnose ausserordentlich und sie konnte nur durch Zuhilfnahme aller differentialdiagnostischen Merkmale, wie oben geschehen, ganz sicher gestellt werden.

Höchst wahrscheinlich wird die scharfe Abgrenzung der Geschwulst gegen das umgebende Gewebe, wie es die mikroskopischen Bilder zeigen, von Anfang an nicht bestanden haben. Vielmehr sprechen die in der Geschwulst überall noch zu findenden Reste von Nervenfasern für ein anfängliches infiltratives Wachstum; denn in den bis jetzt bekannten Fällen von expansivem Gliomwachstum wurden diese in der Geschwulst stets vermisst. Es hatte die dabei die scharfe Abgrenzung bedingende äusserst lebhafte Proliferation der Zellen nie ein Umwuchern, sondern nur ein Beseitedrängen der ursprünglichen Elemente zugelassen. Erst die schnell aufeinander folgenden Blutungen in unserer Geschwulst liessen, ihr durch centrale Erweichung die Gestalt einer haemorrhagischen Cyste gebend, das anfängliche infiltrative Wachstum in ein expansives übergehen.

Wohl finden wir dicht am Rande der Geschwulst die Nervenfasern etwas aufgelockert und zum Teil auch varicös verändert, gleichzeitig auch die Ganglienzellen etwas geschrumpft und stärker gekörnt, sodass Kern und Protoplasma schwerer zu unterscheiden sind, auch scheinen die Fortsätze kürzer zu sein, jedoch ist nirgends eine eigentliche Degenerationszone um die Geschwulst ausgebildet. Hierfür war auch der Verlauf der Krankheit nach den ersten klinischen Erscheinungen der Blutung in die Geschwulst ein zu kurzer.

Ausser durch obige Eigenheiten, Schrumpfung, stärkere Körnung und Verkürzung der Fortsätze fallen die Ganglienzellen an einigen Stellen noch auf durch augenscheinliche Vermehrung an Zahl. Während sie in den Windungen eines normalen Kleinhirns höchstens zu zwei oder drei an einer Stelle anzutreffen sind, sieht man sie hier verschiedentlich geradezu kleine Kolonien bilden. Man könnte nun annehmen, dass bei dem anfänglich infiltrativen Wachstum der Geschwulst die Ganglienzellen als widerstandsfähigere Gebilde übrig geblieben und bei dem späteren expansiven Wachstum an

einzelnen Stellen zusammengeschoben worden seien. Allein die Geschwulst ist zu schnell gewachsen, als dass schon sämtliches die Ganglienzellen normaler Weise umgebende Gewebe hätte zerstört werden können, auch würde alsdann eine grössere Willkür in der Lage dieser Ganglienzellhaufen vorherrschen müssen, als es der Fall ist; denn sie finden sich an Stellen, wo auch normaler Weise die Ganglienzellen zu finden sind, am Rande des die Nervenfasern in den Windungen einfassenden Gliagewebes und vor allem an der Spitze derselben. Ferner könnte man geltend machen, dass obige Veränderungen an den Ganglienzellen nur degenerative seien und deshalb eine Proliferation derselben ausgeschlossen sei. Aber dann hätte man nur eine Verminderung, nicht aber eine Vermehrung an Zahl zu erwarten. Auch der Einwand Stroebes, dass man nur dann von Ganglienzellwucherung sprechen dürfe, wenn man Mitosen nachweisen könne, ist nicht ganz stichhaltig, insofern man auch sonst in Geschwülsten vergeblich nach Mitosen sucht, ohne dabei eine Vermehrung dieser oder jener Zellart leugnen zu können. Auch ist es nicht immer möglich, wie in unserem Falle, die Praeparate so kurz nach dem Tode erhalten und fixiren zu können, dass Mitosen noch nachweisbar sind. Bei der grossen Unkenntnis, die in dieser Frage noch herrscht, müssen wir vielmehr nach unserem Falle annehmen, dass die Ganglienzellen, wenn sie in Wucherung geraten, Formen annehmen, die ein den Degenerationsformen derselben nicht ganz unähnliches Aussehen annehmen. Als Endproduct dieser Wucherung haben wir wohl die oben beschriebenen ganglienzellähnlichen Elemente in der Geschwulst zu betrachten. Erleichtert wird ihr Studium sehr durch die starke seröse Durchtränkung der Geschwulst. Die durch sie bedingte Auffaserung und ihr stark nivellirender Einfluss, der den Gliazellen so ziemlich eine Einheitsform giebt, lässt diese „gangliösen“ Zellen als besonders geartete Elemente recht scharf hervortreten. In jeder Hinsicht unterscheiden sie sich wesentlich von den sie umgebenden Gliazellen. Ihr Protoplasmaleib ist weit kräftiger entwickelt und stärker gekörnt als der der Gliazellen. Während der Protoplasmaleib der Gliazellen mehr oder minder rund ist und die Fasern

direct von ihm ohne besonderes Ansatzstück auslaufen, ist der Protoplasmaleib der „gangliösen“ Zellen nach den Fasern hin ausgezogen, und zwischen den Ausläufern ausgeschweift. Der Kern der Gliazellen ist recht dunkel und scharf konturirt. der der gangliösen Zellen lichter und nicht so scharf von der Umgebung abgesetzt. Die Fasern der Gliazellen sind dunkelblaue, feine gleichmässig starke Linien, die der ‚gangliösen“ viel dickere, hellere Fortsätze mit schmalem, dunklerem Saume, die mit breiter Basis ansetzen und in ihrem weiteren Verlaufe sich stark verjüngen. Nun könnte man einwenden. dass diese Zellen nur durch die seröse Durchtränkung ungewöhnlich stark aufgetriebene Gliazellen seien, bei denen sich die Auftreibung auch einmal auf die Fortsätze ausgedehnt habe. Dass sich eine solche Einwirkung in einer Änderung der ursprünglichen Form und Grösse geltend gemacht hat, ist bei der allgemeinen starken serösen Durchtränkung wol als selbstverständlich anzunehmen, aber um obigem Einwande volle Berechtigung zu verleihen, dazu müssten sich auch Zwischenformen zwischen den Gangliösen- und den Gliazellen finden. Das ist aber nicht der Fall. Auch ihre nur geringe Zahl braucht ihre Abstammung von Ganglienzellen nicht in Zweifel zu setzen; denn wenn schon normaler Weise die Ganglienzellen gegenüber den Gliazellen an Zahl sehr zurücktreten, so ist es nur ganz berechtigt. anzunehmen, dass auch in pathologischen Fällen, in Gliomen, deren Geschwulstcharakter gerade in einer Wucherung der Gliazellen beruht, ihre Zahl gegenüber den Gliazellen nur eine verschwindend kleine sein kann. Hiernach müssen wir Heller und Klebs in ihrer Behauptung, dass bei einigen Gliomen auch die Ganglienzellen sich an der Wucherung beteiligen, doch zustimmen und die für derartige Gliome gewählte Bezeichnung „Neurogliome“ als zu Recht bestehend anerkennen. Dass aber derartige gangliöse Zellen functionelle Bedeutung erlangen könnten, was Renaut ebenso bestimmt annimmt, wie Stroebe es in Abrede stellt, dürfte in der That sehr in Zweifel zu ziehen sein. Zu dieser Annahme gehörte doch zunächst die Voraussetzung, dass sie dieselbe hohe Differenzirung und Entwicklung, wie normal functionirende Ganglienzellen, zu erlangen und dann Verbindung mit den

normalen Bahnen einzugehen vermöchten, eine Voraussetzung, die auf pathologischem Boden inmitten des Geschwulstgewebes sich nicht erfüllen kann. Zu der Erörterung der Beteiligung oder Nichtbeteiligung der Nervenfasern an der Geschwulstbildung will ich keine Stellung nehmen, weil einerseits die Praeparate mir nicht dazu geeignet erscheinen, andererseits durch die neueren Arbeiten von Apathy[1]) und Bethe[2]) eine völlige Änderung in den Anschauungen über die normalen Structur- und Functionsverhältnisse der Nervenfasern erfolgt ist, an die sich auch wohl eine solche der pathologischen anschliessen wird.

Über die Entstehungsursache unseres Gliomes giebt das mikroskopische Bild keinen Aufschluss. In keinem der Schnitte finden sich Zellen, wie sie Stroebe in seinem ersten Falle vorfand, die den berechtigten Schluss zuliessen, eine embryonale Entwicklungsstörung als vorbereiteten Boden für die Entwicklung des Glioms anzunehmen. Daher ist die Annahme nicht ganz von der Hand zu weisen, dass das Trauma, das der Patient vor 3 Jahren dadurch erlitten hat, dass ihm eine schwere Segelstange auf den Kopf fiel, auch hier, wie bei anderen sehr gut beobachteten Fällen, die Ursache zur Gliombildung abgegeben hat. Wenn auch Stroebe die „klinische Erfahrung von dem Auftreten der Gliome nach Traumen unangetastet bestehen lässt“, so stellt er sie doch dadurch in demselben Satze ganz entschieden in Abrede, dass er sich auf das völlige Fehlen „histologischer Anhaltspunkte für das Entstehen eines Glioms im Anschluss an einen traumatischen Degenerationsherd“ beruft. Wie anders aber soll man sich die Entstehung eines Glioms nach einem Trauma erklären, als dass unter der Stelle, wo das Trauma auf den Schädel eingewirkt hat, ein Zertrümmerungsherd im Gehirn sich bildet, der in einen Degenerationsherd übergeht, der wiederum im allgemeinen in letzter Instanz seinen Abschluss im Ersatz durch Bindegewebe findet, im

---

[1]) Apathy: Mitteilung d. Zool. Stat. Neapel. Bd. XII. p. 485—748.
[2]) Bethe: Archiv f. mikrosk. Anatomie Bd. LI, 1898. p. 382—452.

besonderen dagegen zur Bildung von Gliomen Veranlassung geben kann? Anders ausgedrückt, kann die durch das Trauma angeregte Wucherungsenergie der Zellen mit der Ausbildung einer Narbe — und nur bis zu diesem Stadium hat Stroebe die von ihm experimentell im Rückenmark geschaffenen Degenerationsherde beobachtet — völlig erlöschen, oder aber sie kann längere oder kürzere Zeit latent bleiben, um dann auf die Umgebung der Narbe übergreifend in einer Wucherung derselben wieder in Erscheinung zu treten. Als klassisches Beispiel hierfür kann man die Entwicklung von Carcinomen an und um Magennarben herum anführen. Eine Magennarbe muss nicht in ein Carcinom ausarten, aber sie kann es. Hiernach ist es nicht richtig, dass Stroebe zum Beweise der klinischen Beobachtung von der Gliomentwicklung nach Traumen eine solche nach experimentell oder durch Unfall herbeigeführten Verletzungen des Gehirns oder Rückenmarks unbedingt in kürzester Zeit verlangt. Diese Auffassung giebt auch der Ansicht von Meyer und Beyer und von Volkmann, dass die von ihnen beschriebenen Erkrankungsherde in Gehirn- und Rückenmark in Beziehung zu Gliomen zu setzen seien, insofern ihre Berechtigung, die ihr Stroebe entschieden abgesprochen hat, wieder, als man in ihnen die Vorläufer der event. späteren Gliome erblicken kann.

Zum Schlusse erfülle ich noch die angenehme Pflicht, meinem hochverehrten Lehrer und Chef, Herrn Geheimrat Professor Dr. A. Heller für die gütige Überlassung dieser Arbeit und die freundliche Unterstützung bei derselben meinen herzlichsten Dank auszusprechen.

Vita.

Ich, Karl Julius Heinrich Dresler, evangelischer Confession, bin geboren am 30. August 1872 zu Siegen in Westfalen als Sohn des Rentiers Friedrich Dresler. Den ersten Schulunterricht genoss ich in Bonn. Michaelis 1885 kam ich auf das städtische Gymnasium zu Mülheim a. d. Ruhr, wo ich Herbst 1892 das Reifezeugniss erlangte. Ich studirte in München, Bonn und Kiel. Am 1. Mai 1895 bestand ich in Bonn das Tentamen physicum, am 12. Februar 1898 die ärztliche Staatsprüfung in Kiel und am 17. Februar das Tentamen rigorosum daselbst. Seit dem 1. Mai bin ich Assistent am hiesigen pathologischen Institute.